Lane Medical Library

Über einen Fall von Athyreosis congenita.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Nadeshda Sukennikowa

aus Kowno (Rußland).

Tag der Promotion: 13. August 1909.

Berlin 1909.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Orth.

Die reiche Literatur über den „Kretinismus“ in seinen verschiedenen Formen und verschiedensten Bezeichnungen ist voll Widersprüche. Alte Theorien, die anscheinend schon widerlegt waren, finden neue Verteidiger. Zahlreiche Hypothesen werden aufgestellt und Beobachtungen veröffentlicht, und gleich darauf folgen Gegenhypothesen und Gegenbeobachtungen.

Eine Form des Kretinismus — nämlich der vielfach sogenannte sporadische Kretinismus, das heißt die Athyreosis — hat eine anscheinende Übereinstimmung in den Auffassungen. Wenn man aber anfängt die Literatur genauer zu studieren, stößt man sofort auf das Ergebnis, daß diese Übereinstimmung — und auch dies nicht völlig — sich nur auf die klinischen Symptome erstreckt. Der anatomische Befund, die Hauptprozesse der Krankheit werden von verschiedenen Seiten auf ganz unähnliche Weise erklärt.

Um nur einige Beispiele dieser geradezu diametral entgegengesetzten Meinungen zu geben, will ich mich zunächst zweier in neuerer Zeit veröffentlichten Arbeiten bedienen: 1. Bayon, G. P., „Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus, unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn“, Würzburg 1903. — Die zweite Arbeit ist von Th. Dieterle im Jahre 1906 veröffentlicht. Diese interessante Arbeit, auf die ich noch oft werde zurückkommen müssen, besteht aus zwei Teilen: I. „Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums“, Virchows Archiv 1906, Band 184. — II. „Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwickelungsstörung“, Jahrb. f. Kinderheilkunde 64., der dritten Folge 14. Band, 1906.

Bei Bayon lesen wir S. 83: „Betreffs des Gesichts sowie der Weichteile muß man sich die Gleichung vergegenwärtigen: Kretinismus = Infantilismus + Myxödem“ und S. 84: „Das Knochensystem der Kretinen behält bis ins späteste Alter einen infantilen Habitus; eine typische Knochenform gibts aber nicht; sämtliche bis

jetzt beschriebenen Abweichungen von der Norm sind einfach nichts anderes als infantile Merkmale."

Bei Dieterle steht (I. Teil, S. 95 u. 96): „Was endlich die Auffassung des gesamten durch den totalen Schilddrüsenmangel erzeugten Krankheitsbildes betrifft, so stößt man in der Literatur nicht selten (Hertoghe, Bayon u. a.) auf die Definition eines „mit Schwachsinn verbundenen Infantilismus". Allerdings behält das Skelett infantile Größe und Proportionen bei; fassen wir aber das Verhalten der einzelnen Zellen ins Auge, so werden wir viel eher an eine gewisse Senilität der Gewebe erinnert. Vom physiologischen Standpunkt erscheint ja als die wichtigste kindliche Eigenschaft die Fähigkeit der Entwickelung, die in körperlicher Beziehung im Längenwachstum ihren höchsten (auch histologisch an den Epiphysengrenzen sichtbaren) Ausdruck findet. Beim Myxödem vermissen wir gerade dieses wichtigste Merkmal: das Wachstum . . ." Und einige Zeilen weiter: „Will man überhaupt den athyreotischen Symptomenkomplex mit einem bekannten Allgemeinzustand vergleichen, so ist noch eher die vor 30 Jahren schon von Klebs gebrauchte Bezeichnung einer „prämaturen Senescenz" am Platze."

Das zweite Beispiel möchte ich aus den Auffassungen über Athyreosis und Chondrodystrophia foetalis anführen. Auf mikroskopische Studien gestützt, finden Bayon und Dieterle — wie übrigens die Mehrzahl der Autoren — in den Wachstumshemmungen dieser beiden Affektionen zwei verschiedene pathologische Prozesse. Nun aber zitiert Dieterle (I. Teil, S. 100) folgende Worte Siegerts: „Les lésions osseuses de l'idiotie myxoedématique sont de nature spécifique, dues à la chondrodystrophie hypoplastique." Es handelt sich hier also um eine Identifizierung beider Prozesse. Das hebt Dieterle hervor und sucht diese Identifizierung durch ausführliche und genaue Beschreibung der mikroskopisch-anatomischen Befunde bei beiden Affektionen zu widerlegen. Daß es sich um egale, identische Prozesse handelt, hält Dieterle nach seinen Forschungen für ausgeschlossen; ja er geht noch weiter. So lesen wir S. 597 (II. Teil): „A priori ist ja anzunehmen, daß Kinder mit Myxödem der „rachitischen Noxe" nicht weniger ausgesetzt sind als die andern; für das Zustandekommen

der spezifischen rachitischen Knorpel- und Knochenveränderungen scheinen jedoch, anatomisch gesprochen, die Bedingungen im athyreotischen Skelett durchaus ungünstig zu liegen. Da nämlich bei der Athyreosis unter Verlangsamung von Apposition und Resorption bei normaler Verkalkung eine gewisse Sklerose und ein fast vollkommener Wachstumsstillstand eintritt, so findet eben die rachitische Skeletterkrankung, die gerade an eine große Lebhaftigkeit des Knochenumbaues, also an eine gewisse Jugendlichkeit des Organismus gebunden scheint, hier dieselben ungünstigen Bedingungen wie beim Erwachsenen."

Einige Zeilen weiter, S. 598, steht: „. . . auch habe ich an den in der Literatur niedergelegten Radiogrammen von Myxödem niemals rachitische Knochenstrukturen auffinden können, so daß ich glauben möchte, die Athyreosis könne die rachitischen Knochenveränderungen verhindern."

Als Pendant zu diesen Äußerungen Dieterles ist ein Artikel von Bernheim-Karrer zu nennen: „Über zwei atypische Myxödemfälle; Fall 2: Mischform von Myxödem und Rachitis" (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LXIV, H. 1).

Dieser Artikel hat seinerseits Siegerts Erwiderungen hervorgerufen. (Ebenda S. 738 u. 863.)

Ich könnte noch andere zahlreiche Widersprüche angeben, die alle mehr oder weniger wichtige Eigenschaften der Athyreosis betreffen. Ich glaube aber, daß es auch der oben angeführten genügt, um zu zeigen, daß die Kretinismusfrage heutzutage eine sozusagen offene wissenschaftliche Diskussionsfrage ist.

Worin liegt nun die Ursache dieser Verwechslungen und Widersprüche? Dieterle glaubt sie teils dadurch erklären zu dürfen (I, S. 57), daß einige ältere Theorien gewissermaßen durch ihr Alter geheiligt sind, „teils wegen der immer noch nicht einheitlichen Nomenklatur, und nicht zuletzt auch wegen der schluderigen Art, in welcher heutzutage viele die Arbeiten anderer zu studieren und zu zitieren pflegen." Es scheint mir, daß es hierfür außer den drei obengenannten noch eine andere und viel tiefere Ursache gibt, die in der Sache selbst liegt. Während man nämlich ein Krankheitsbild studiert und es zu schildern sucht, um es unter eine schon festge-

stellte oder vermutete Kategorie zu bringen, vergißt man sehr oft, daß die Natur auch normalerweise keine scharf abgegrenzten Kategorien anerkennt, und daß ein Zustand in einen anderen nur stufenweise und allmälig übergeht. Die Pathologie wiederholt auch in dieser Beziehung die physiologischen Vorgänge. Speziell für den Kretinismus — endemischen oder myxödematösen — ist es unmöglich, wenigstens heutzutage, ein klares, einwandfreies Schema der Krankheit zu bauen. Die Krankheitsbilder sind zu verschieden, die Ätiologie fast unbekannt, das literarische Material zu mannigfaltig. Findet man einige Beispiele, die für eine Theorie sprechen, so glaubt man andere Merkmale desselben Falles als Widersprüche erkennen zu müssen. Aus Gewissenhaftigkeit wird ein Fragezeichen gestellt oder eine neue Hypothese gebildet und mit dieser — auch eine neue Benennung des Falles. (Vgl. z. B. die Meinungen über den Paltaufschen Zwergwuchs!) Man ist selten geneigt anzunehmen, daß es sich um eine Mischform handelt. Ich muß aber gleich hinzufügen, daß sich auch in der neuesten Literatur manchmal Ansichten finden lassen, die dieser Möglichkeit gedenken. Das ist der Fall auch bei Bayon. Dann lesen wir z. B. bei Emil Fuchs („Vier Fälle von Myxödem", Arch. f. Kinderheilkunde, 41. Bd., Heft 1—2), indem er von verspäteter Knochenkernentwicklung und Ossifikation spricht, welche Kassowitz als unbedingt maßgebend für den myxödematösen Kretinismus betrachtet:

„Schon bei der dem Myxödem oder sporadischen Kretinismus am nächsten stehenden Erkrankung, dem endemischen Kretinismus, ist ein gleiches Verhalten zu konstatieren."

Für eine Krankheit — nämlich für den endemischen Kretinismus — bestreitet auch Dieterle ein maßgebendes Krankheitsbild und einzig und allein bestehende Krankheitsursache. Ich kann mich in dieser Arbeit weder mit der Kocherschen Theorie noch mit der Kritik derselben von Dieterle beschäftigen. Jeder, der sich für die Frage näher interessiert, wird ja unbedingt beide Autoren selbst lesen müssen. Was die Arbeit Dieterles betrifft, ob man die Anssichten des Verfassers teilt oder nicht teilt, ihre Bedeutung wird wohl von niemand verkannt werden. Ich will hier nur dasjenige hervorheben,

was für den von mir zu beschreibenden Fall unmittelbare Wichtigkeit hat.

Um zu zeigen, daß „die Kretinen, obwohl sie Geschwister sind, untereinander weit weniger Familienähnlichkeit zeigen als die aus aller Herren Ländern zusammengesuchten Myxödemfälle“ (II, S. 578), und daß es nicht angeht, „einen einzigen „crétin-étalon“ aufzustellen und danach die übrige Endemie zu messen“ (S. 579), stellt Dieterle alle in der Literatur auffindbaren Abbildungen von endemischen Kretinen zusammen und daneben „eine Reihe einwandfreier Fälle von Thyreoaplasie“ (S. 578; Abbildungen S. 580 u. 581). Ich will nicht leugnen, daß der Unterschied zwischen beiden Bildern ein frappanter ist und effektvoll wirkt; aber das genügt noch lange nicht, um daraufhin einen Athyreosis-Etalon aufzustellen. Von den individuellen Abweichungen will ich an dieser Stelle gänzlich absehen, ebenso von der erworbenen Athyreosis, wo der Unterschied zwischen einzelnen Kranken sehr groß werden kann, je nachdem, in welchem Alter das Individuum erkrankte. Aber es liegt ja auf der Hand, daß bei kongenitaler Thyreoaplasie die Reste der Schilddrüsenanlage bei verschiedenen Individuen von ungleicher Größe und Äquivalenz sein können. Daß die Fälle nicht alle egal sind, zeigt auch der Umstand, daß die spezifische Therapie nicht immer dieselben Resultate hervorruft. Für die meisten Kranken ist sie ja erfolgreich. Das Krankheitsbild und der anatomische Befund verbessern sich wesentlich im Vergleich zu dem anfänglichen Krankheitsstadium. (Damit ist natürlich auch eine Änderung im Aussehen des Patienten verbunden.) Es gibt aber Fälle von Athyreosis, in welchen die spezifische Organtherapie erfolglos bleibt und die Kranken zugrunde gehen (u. a. auch der von Dieterle beschriebene Fall). Endlich, die Ätiologie des endemischen Kretinismus ist noch lange nicht klar; und wenn Dieterle auch behauptet, die Athyreosis habe ätiologisch keine Gemeinsamkeit mit dem endemischen Kretinismus außer der Störung der Schilddrüsenfunktion (II, S. 593), sind wir dennoch berechtigt, anzunehmen, daß es ätiologische Momente gibt, die für beide Krankheiten egal in Betracht kommen.

Über die Ätiologie des endemischen Kretinismus schreibt Dieterle:

„Besonders die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes und das wechselnde Verhältnis zwischen geistiger und körperlicher Degeneration machen es unwahrscheinlich, daß die Ursache immer nur im Funktionsausfall einer einzigen Drüse zu suchen ist. Vielmehr bekommt man den Eindruck, daß in kretinistischen Familien eine krankhafte Konstitution vererbt werde, die sich bei den Nachkommen bald in Zwergwuchs, bald in Idiotie, bald in Taubstummheit oder irgend einer Kombination dieser Symptome äußere. Welche Rolle dabei dem Kropf des kranken Individuums oder seiner Vorfahren oder auch dem direkten Einfluß des „Miasmas" zuzuschreiben ist, bleibt bei dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft eine ganz undiskutierbare Frage" (II, S. 593).

Diese Erwägung ist für den zu beschreibenden Fall so passend, daß ich sie buchstäblich Wort für Wort gebrauchen könnte. Und doch handelt es sich um keinen Fall von endemischem Kretinismus, sondern bestimmt um eine Athyreosis, denn unter Athyreosis versteht ja auch Dieterle „immer nur die anatomische Abwesenheit von normalem Schilddrüsengewebe" (I, S. 59). Diese Abwesenheit ist in meinem Falle vorhanden, und ich hoffe das durch die Beschreibung des anatomischen Befundes zu beweisen. Daß hier eher eine für den endemischen Kretinismus sprechende Ätiologie vorliegt, widerlegt also nicht die Diagnose „Athyreosis". Nur haben wir das Recht anzunehmen, daß wir es vielleicht mit einer Mischform oder Mittelstufe zwischen beiden Affektionen zu tun haben.

Atypische Krankheitsbilder können auch dadurch entstehen, daß, wie wir es von anderen Organen wissen, neben vollständiger Thyreoaplasie auch eine abgeschwächte, rudimentäre Athyreosis stattfinden kann. Diese Hypathyreosis ist sehr annehmbar; in der Literatur finden sich Hinweise auf dieselbe (u. a. auch bei Bayon, l. c.). E. Kaufmann nimmt auch, wie es scheint, die Möglichkeit einer Hypathyreosis an, denn es steht in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (1907, S. 325), daß dem Myxödem „Athyreosis oder wenigstens Hypathyreosis zugrunde liegt".

Bevor ich zur Beschreibung des vorliegenden Falles übergehe, möchte ich einiges über die Nomenklatur sagen. Als natürliche Folge verschiedener Auffassungen

findet auch eine Menge verschiedener Benennungen statt. Mir scheint die Bezeichnung Dieterles, die ich schon oben zitiert habe und hier wiederhole, die richtigste zu sein, indem er „unter Athyreosis immer nur die anatomische Abwesenheit von normalem Schilddrüsengewebe“ versteht. Das Myxödem, der Zwergwuchs infolge von Hemmung des Knochenwachstums sind nicht die Krankheit selbst, sondern die Folgeerscheinungen, die klinischen Symptome der Athyreosis. — Kongenitale Athyreosis wird von vielen Autoren als „sporadischer Kretinismus“ bezeichnet. E. Kaufmann ist gegen diese Bezeichnung: „manche bezeichnen diese kongenitalen Fälle auch wenig passend als „sporadischen Kretinismus““ (l. c. S. 325). Wie bekannt, läßt Dieterle das Wort „Kretinismus“ bei der Athyreosis fallen und behält es nur für den „endemischen Kretinismus“. Auch Bayon findet, daß „viel mehr den modernen Anschauungen entsprechend wäre die Verwendung der Bezeichnungen Athyreoisis, Hypothyreoisis mit dem Hinzufügen von congenita, acquisita, endemica, postoperativa“ (l. c. S. 76). Es läßt sich also in der neueren Zeit eine Tendenz bemerken, die das Wort „Kretinismus“ einzuschränken sucht. Bayon hat über die genaue Bedeutung dieses Wortes eine etymologische Studie gemacht und ist nach längeren Ausführungen zu dem Schlusse gekommen, daß „die Tatsache nicht außer acht zu lassen (ist), daß man sogar in Kretinenländern nicht immer einen klaren Begriff hat von dem, was man, gestützt auf pathologisch-anatomische Befunde, unter „crétin“ verstehen soll. Nehmen wir z. B. die französische Sprache, so finden wir bei Flaubert, Victor Hugo, Maupassant „crétin“ im allgemeinen als Schimpfwort gebraucht, ohne daß besondere Vorstellungen außer extremem Blödsinn damit verknüpft werden“ (l. c. S. 75). Aber nicht nur bei diesen Schriftstellern, sondern auch in der geläufigen Sprache findet man im Französischen das Wort „crétin“ sehr oft im Gebrauch, und immer versteht man darunter ein schwachsinniges Individuum, ohne dabei überhaupt den Zwergwuchs oder den Kropf in Betracht zu ziehen.

Ob das Wort „Kretinismus“ sich in der wissenschaftlichen Sprache erhalten wird, und welchen Sinn es zum Schluß haben wird, kann man jetzt nicht voraussehen. Die zahlreichen Vorstellungen, die man sich unter dem

„Kretinismus“ gemacht hat, haben zu so vielen Verwechslungen geführt, daß es wünschenswert erscheint, im Gebrauche dieses Wortes zurückhaltender zu sein. Für den vorliegenden Fall bleibe ich bei der Bezeichnung „Athyreosis“ und gehe jetzt zur sachlichen Beschreibung über.

Am 21. XI. 1908 wurde die 46jährige Almosenempfängerin Martha Reuter, die über Geschwüre klagte, mit der Diagnose „Furunkulosis. Adipositas“ im Rudolf-Virchow-Krankenhause aufgenommen. Die Anamnese fehlt vollständig, weil sie, wie es in der Krankheitgeschichte steht, schwer zu erfragen war. Auf meine diesbezügliche Frage hat mir der Arzt erklärt, die Kranke sei „trottelig“ gewesen, d. h. geistig so sehr zurückgeblieben, daß man von ihr keinerlei Bescheid bekommen konnte. Übrigens wurde sie nach zwei Tagen wegen Fettleibigkeit auf eine andere Station verlegt. Hier ist eine Nephritis und Cystitis diagnostiziert worden, Milchdiät und Digalen verordnet, zeitweise auch Koffein und Strophanthus verabreicht, Die Temperatur war normal: sie schwankte zwischen 36,1 und 37,0. Das Gewicht war am Eintrittstag 50,7 kg, am 5. XII. 96 Pfund. Am 27. XII. Exitus letalis. Das ist alles, was in der Krankheitsgeschichte für uns von Bedeutung ist.

Die Autopsie erfolgte am 28. XII. Anatomische Diagnose: (Kretinismus). Polysarcia cordis. Hypertrophia cordis. Emphysema pulmonum marginalis. Defectus thyreoideae. Hernia lineae albae. Atrophia lienis. Adenomata hepatis. Nephritis interstitialis chronica. Cystitis chronica. Myoma uteri.

Das Sektionsprotokoll lautet: I. Außerordentlich kleine, unproportioniert gebaute weibliche Leiche. Die Extremitäten sind kurz, der Kopf verhältnismäßig groß, der Hals dick, der Nasenrücken eingesunken. Überall scheint die Haut zu weit zu sein; das Fettgewebe ist stark entwickelt, so daß überall Wülste und Furchen entstehen. Der Gesichtsausdruck ist nicht stupid zu nennen. Am Halse ist keine Operationsnarbe sichtbar. Äußere Genitalien gut ausgebildet. Das Abdomen zeigt oberhalb des Nabels eine fast kindskopfgroße weiße Auftreibung. Die Haut enthält über ihr eine senkrecht gestellte, ca. 15 cm lange, breite Narbe.

II. Thorax verhältnismäßig schmal. Es besteht eine geringe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule nach links.

— Das Herz ist überfaustgroß, das subepikardiale Fettgewebe ist stark entwickelt und dringt in das Myokard, besonders des rechten Ventrikels. Endokard und Klappenapparat intakt. Lungen: der linke Unterlappen ist etwas komprimiert, beide Lungen gleichmäßig lufthaltig. Die Ränder sind blasig aufgetrieben. — Die Aorta zeigt stellenweise Verfettung der Intima. — Halsorgane sind sonst intakt, jedoch ist keine Thyreoidea vorhanden. Rachenschleimhaut geschwollen und gerötet.

III. Ein großer Teil des Mesokolons ist durch die Linea alba oberhalb des Nabels zwischen die Bauchdecken getreten, wo es eine doppelfaustgroße Fettgeschwulst bildet. Mit der Bauchpforte ist es fest verwachsen. — Milz: gut pflaumengroß, sonst o. B. Leber: von entsprechender Größe, ziemlich fest, enthält im linken Lappen unter der Kapsel eine bohnengroße durchblutete Stelle sowie in der Substanz zahlreiche bis fast erbsengroße graugelbe runde Herde. — Nieren: klein, Oberfläche granuliert. Rindensubstanz verschmälert, zahlreiche Infarktnarben. Blase: Schleimhaut ziemlich stark verdickt. Nebennieren zeigen keine Veränderungen, ebenso Magen und Darm. Es bestehen alte peritonitische Verwachsungen. Uterus: Corpus hühnereigroß, enthält im rechten Tubenwinkel ein intramurales, kirschgroßes Myom. Zwischen dem Scheitel des Uterus und der Bauchwand bestehen alte peritonitische Verwachsungen. Die Cervix ist, da das Corpus über dem kleinen Becken liegt, stark in die Länge gezogen, enthält Schleimhautlängsfalten. Muttermund fast rund, fest geschlossen. Portio glatt, konisch. Ovarien ca. 2,5 cm lang, 1,5 cm breit. Tuben stark geschlängelt.

IV. Das Gehirn ist verhältnismäßig groß, Gyri und Sulci von entsprechender Größe und gut ausgebildet, ohne Anomalien. Dura zeigt keine Verwachsungen. Die zarten Hirnhäute sind überall gleichmäßig durchscheinend. (Gewicht des Gehirns 937 g. Es wurde nicht bei der Sektion, sondern vier Monate später gewogen.)

Da mir die Krankheitsgeschichte so gut wie vollständig fehlte, und die Anamnese in diesem Falle besonders interessant erschien, habe ich versucht, auf irgendwelche Weise diese letztere zu bekommen. Nach einiger Zeit ist es mir gelungen, eine ältere Schwester der Martha Reuter zu finden, von welcher ich folgendes erfahren habe:

Vater, ein Bauarbeiter, soll immer gesund gewesen sein. Nach einem Sturze vom Gerüst ist er irrsinnig geworden, nach einer Irrenanstalt gebracht und daselbst gestorben.

Mutter immer gesund gewesen, 1866 an Cholera gestorben. Keiner der Eltern soll einen Kropf gehabt haben.

Von vier Kindern ist 1. die älteste Tochter jetzt 52 Jahre alt, verheiratet. Sie hat fünf Geburten gehabt. Alle Kinder leben und sind gesund; auch von diesen ist die älteste Tochter verheiratet und hat zwei vollkommen gesunde Kinder.

2. Die zweite Tochter ist 49 Jahre alt, verheiratet; 12 Geburten, 7 Kinder leben, 5 sind im frühen Säuglingsalter an Darmkatarrh und anderen Kinderkrankheiten gestorben. Der älteste Sohn ist seit kurzer Zeit verheiratet und hat noch keine Kinder.

3. Die dritte Tochter ist Martha Reuter.

4. Ein taubstummer Bruder, der im Alter von 27 Jahren gestorben ist. Über diesen Taubstummen konnte ich trotz aller Bemühungen nichts Genaues erfahren. Die Frau konnte sich weder des Jahres seiner Geburt, noch des Todesjahres erinnern, so daß mir jede Spur für weitere Nachforschung fehlt. Auf meine Frage, ob er als Taubstummer geboren sei, hat sie erzählt, sie wisse ganz bestimmt, daß er erst im Alter von 9 Monaten taubstumm geworden sei, und zwar hat ihn die Mutter auf feuchte Erde hingesetzt und „dann kam ein Pickelchen, das zu einem Ausschlage wurde und der Ausschlag hat nach innen geschlagen, und seitdem ist das Kind taubstumm geworden“ (über diese Ätiologie stelle ich also ein Fragezeichen).

Auf den als Irrsinniger gestorbenen Vater Martha Reuters möchte ich an dieser Stelle zurückkommen.

Es ist unmöglich zu entscheiden, ob wir es hier wirklich mit traumatischem Irresein zu tun haben, oder ob der Patient schon früher geisteskrank gewesen ist. Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Direktors der Irrenanstalt Dalldorf ist es mir gelungen, das betreffende Sektionsprotokoll zu bekommen, und ich erlaube mir an dieser Stelle dem Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Sander meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ich gebe aus dem Sektionsprotokoll dasjenige an,

was für die Entscheidung der oben gestellten Frage von Bedeutung sein könnte.

„Albert Reuter, aufgenommen am 24. IV. 1880, gestorben am 9. VI. 1880, 59 Jahr alt.

Diagnose: Paralyse. — Pachymeningitis chronica. Ependymitis granulosa. Pleuritis antiqua. Tuberculosis sämtlicher Eingeweide.

Am r. Gesäße, in der Gegend des Tub. isch., 2 kleine schwarze, verschorfte Stellen. — Im Sack der Dura spinalis etwas wasserhelle Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche des Markes quillt die Substanz überall über. An einzelnen Stellen scheinen die Seitenstränge etwas graurot verfärbt. Die Figur ist überall deutlich. — Schädeldach ist mit einem großen Teil seiner Fläche der Dura adhärent und nur schwer von derselben zu trennen. Auf der Innenfläche der Dura etwas rostfarbener Belag, der sich leicht abziehen läßt. Dura im ganzen verdickt. Schädeldach schwer, Innenfläche rauh. Knochenwand eher etwas schmal; Diploe rarefiziert. Bau des Schädels symmetrisch. Die Frontalnaht noch wohl erhalten (Kreuzschädel). Dicht hinter der Stelle der verknöcherten großen Fontanelle eine markstückgroße, etwa $^1/_2$ cm tiefe Einsenkung resp. Einbiegung des Knochens, die sich indes an der Innenfläche der Calotte kaum bemerkbar macht. Sinus enthält dünnflüssiges schwarzes Blut. — Die Gefäße der Hirnbasis zeigen stellenweise kleine weißliche, verdickte Partien, sind aber überall wegsam und enthalten dünnflüssiges dunkles Blut. An den Nervenstämmen nichts besonderes. Beide Fossae sylv. verwachsen. Pia leicht verdickt, blutreich, ohne Mühe abziehbar. Windungen des Hirns breit und vielfach geschlängelt. Seitenventrikel weit, mit wenig Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym zeigt deutliche Granulationen. Der III. Ventrikel ebenfalls erweitert und vom granulierten Ependym austapeziert. Commiss. mollis wohlentwickelt. Aquaeductus sylv. nur wenig erweitert. Am Boden des IV. Ventrikels sehr zahlreiche Granula. Rechte Ala cinerea kaum zu sehen, linke deutlich ausgeprägt. Rinde des Großhirns ziemlich breit, blaß. Auf den Durchschnitten durch die ganzen Hemisphären erscheinen nur wenige Blutpunkte. Die Schnittfläche ist spiegelnd, die Substanz schneidet sich zäh. In den Stammganglien, im Kleinhirn, Pons und Med. obl. nichts besonderes.

In der Carotis communis und besonders an den Teilungsstellen, wo es in die Carot. int. geht, kleine sklerotische Stellen der Intima."

Es folgt die Beschreibung der Brust- und Bauchhöhle, welche ich beiseite lasse. Über Halsorgane, speziell Thyreoidea, ist nichts berichtet. —

Martha Reuter war immer sehr klein. Als die Mutter starb, war sie drei Jahre alt, und zu der Zeit konnte sie weder sprechen, noch stehen, noch gehen. Sie lag im Bette oder „wie ein Klumpen zusammengerollt" auf dem Stuhl. Als sie 7 Jahre alt wurde, sollte sie zur Schule. Gehen konnte sie damals so schlecht, daß sie von ihrer Schwester alltäglich hin und zurück getragen worden ist. In der Schule blieb sie ruhig auf der Bank sitzen; im Unterricht konnte sie nicht mitkommen. Sie hat die Schule bis zu ihrer Einsegnung besucht und während dieser ganzen Zeit lernte sie lesen, etwas zählen und ihren Namen schreiben. Ihr Verstand war wie bei einem kleinen Kinde. Arbeiten konnte sie nicht. Sie konnte die Arme nicht heben, um sich zu kämmen, und mußte von anderen gekämmt werden. Eine Zeitlang ist sie außerhalb Berlins bei einer Tante gewesen und ist da ärztlich behandelt worden, denn sie hatte Geschwüre. Geschwüre hatte sie überhaupt sehr oft. Sie war sehr unsauber, da sie sich selbst nicht in Ordnung halten konnte. Besonders schlimm wurde ihr Zustand, als sie zu fremden Leuten in Pflege kam, wo sie bis zu ihrem Tode geblieben ist. Für die Pflege hat der Armenvorstand bezahlt.

Ungefähr vor 12—13 Jahren, also als sie etwa 33 Jahre alt war, „hat sich ein Bäckergehilfe an dem Mädchen vergessen", und sie ist gravid geworden. In der Berliner Universitäts-Frauenklinik ist ein Kaiserschnitt gemacht worden. Das durch die Operation lebend gewonnene Kind hat man von ihr genommen, „da sie keine Mutter dafür gewesen ist", und es kam in Pflege. In einigen Wochen ist das Kind gestorben (an welcher Krankheit, war nicht zu eruieren).

Eine Krankheitsgeschichte von Martha Reuter ist mir auf freundlichste Art aus der Berliner Universitäts-Frauenklinik zur Verfügung gestellt worden, wofür ich an dieser Stelle dem Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Olshausen meinen verbindlichsten Dank ausspreche. — Ich

hebe aus der Krankheitsgeschichte nur dasjenige hervor, was für den zu untersuchenden Fall von Bedeutung ist, und lasse also die Beschreibung des Geburtsverlaufes, der Sectio caesar. usw. beiseite.

Anamnese (aufgenommen am 14. I. 1896). Die Mutter soll sehr klein (ca. 1,25 m groß) gewesen sein. Ihre Tante ist ebenfalls klein. Ihr Vater normal groß, starb in einer Irrenanstalt. Zwei normalgroße Schwestern sind verheiratet, haben normale Kinder. Ein taubstummer Bruder starb 27 Jahre alt, normal groß, geisteskrank. Patientin soll bis zum 17. Jahre außerordentlich klein gewesen sein, dann, nach einem Ausschlage, der die unteren Extremitäten betraf, soll sie gewachsen sein. Mit drei Jahren hat sie laufen gelernt. Menses seit dem 20. Jahr, regelmäßig, mit ziemlich starken Schmerzen. Die Patientin soll von dem 18jährigen normal gebauten Nachbar gravid geworden sein.

Äußerer Befund: 111 cm große imbezille Person, alle Glieder gleichmäßig klein.

Aus dem inneren Befund ist nur folgendes, und zwar als Angabe über morphologische Verhältnisse, von Interesse:

15. III. Scheide sehr lang und eng, nur der unterste Teil der Portio zu erreichen.

29. III. Scheide schlauchartig ausgezogen, für 2 Finger durchgängig. Portio mit Mühe zu erreichen, steht hoch . . . usw.

Beckenmessungen waren:

D. Sp. . . . . 18,5.
D. Cr. . . . . 19,25.
C. ext. . . . . 15,0.
C. Diag. . . . ca 8,0 } ohne Narkose nicht genau festzustellen.

Das Wochenbett war ohne Störungen, Wunde sehr gut vernarbt (Narbe 19 cm), die Patientin am 27. April entlassen.

Kind. Das Kind, männlichen Geschlechts, ist lebend, leicht apnoisch herausgeholt. Gewicht 3000 g; Länge 45 cm.

Kleiner Kopfumfang 31,0 cm; großer Kopfumfang 35,0 cm.

Kopfdurchmesser: D. B. T. — 7,0
D. B. P. — 8,0

D. F. O. — 12,0
D. M. O. — 13,5
D. S. B. — 10,0.

Zeichen der Reife vorhanden.

Konfiguration des Kopfes: Hinterhaupt spitz ausgezogen.

Nach Max Runge (Geburtshilfe, 7. Aufl.) sind die Kopfdurchmesser eines normalen Neugeborenen folgende:

D. B. T. — 8,0
D. B. P. — 9,25
D. F. O. — 11,75
D. M. O. — 13,5
D. S. B. — 9,5.

Der große Kopfumfang ist 35 cm.

Das Gewicht der reifen Frucht ist 3000—3600 g. Länge 48—54 cm.

Die Maße bei dem Kinde Martha Reuter waren also fast ganz normal und proportional. Der D. M. O. war für diesen Schädel sogar größer als die Norm, was zweifellos mit dem ausgezogenen Occiput zusammenhing.

Ich lasse nunmehr die Beschreibung der Präparate folgen. Von allen ist das Skelett das wichtigste. Als ich meine Untersuchung angefangen habe, war es bereits fertig, und es war mir leider unmöglich, mikroskopische Knochenpräparate herzustellen. Ich muß mich daher mit der Beschreibung makroskopischer Verhältnisse begnügen. Alle normalen Maße, die ich als Vergleichsmaße gebraucht habe, stammen, wo nicht anders angegeben, aus Vierordts: „Daten und Tabellen für die Mediziner", 3. Aufl.

Allgemeines: Das Skelett hat die Größe (115 cm) und die Proportionen eines 7—8 jährigen Mädchens. Die oberen Extremitäten scheinen verhältnismäßig, aber unbedeutend, kurz zu sein, sonst ist das Skelett ganz proportional gebaut. Die Röhrenknochen sehen schlank, ja grazil aus. In der Brustgegend ist eine geringe Skoliose vorhanden (s. Wirbelsäule). An vielen Knochen lassen sich Substanzdefekte bemerken, auf welche ich bei der Beschreibung einzelner Knochen genauer eingehen werde.

Schädel: Allgemeines. Der Schädel erscheint relativ groß, das Gesicht klein. Nach v. Hansemann ist bei unproportionierten Zwergen, zu welchen er auch Kretinen

zählt, der im Verhältnis zum übrigen Körper große Kopf eine häufige Erscheinung („Echte Nanosomie", Berl. Klin. Wochenschr. 1902, Nr. 52). Die Form des Schädels in toto, auch die Nasenwurzel, macht den Eindruck einer normalen Kinderschädelform. Er ist dolichocephal, Index = 70,1. Die Kapazität des Schädels beträgt 1260 ccm (also leicht nanocephal). Die Suturae sind ziemlich arm an Zacken und einige darunter so locker, daß der Schädel durch Kittsubstanz zusammenhält. Es befinden sich drei Ossa suturarum.

Calvarium: Die platten Knochen sind an der dicksten Stelle 1 cm dick (gegen 5—7 mm normaler Dicke). Der Querschnitt (bei Öffnen des Schädels durch die Säge gemacht) zeigt vollständig kompakte Substanz, ohne Spongiosa. Das Schädeldach ist schwer, es wiegt etwas über 406 g, dagegen wiegt das Calvarium eines erwachsenen Mannes ca. 250 g; zum Vergleich habe ich einen Schädel von annähernd entsprechender Größe genommen. Im ganzen läßt dieser Teil des Schädels an eine Knochensklerose denken. — Das Stirnbein ist stark nach außen hervorgewölbt, die Sutura mediofrontalis ist erhalten. Auf der Innenfläche sieht man die spärlichen und ziemlich flachen Sulci arteriosi; nur ein Sulcus, wahrscheinlich für den größten Ast der Meningea media, ist gut ausgebildet. In der Stirngegend um die Koronarnaht und vorn um die Sutura interparietalis (Sagittalis) sind Einsenkungen für die Granulationes Pacchioni sehr tief und zahlreich. Einige davon dringen so tief in die Knochensubstanz ein, daß sie an dieser Stelle durchsichtig und fast papierdünn ist. Sonst sieht man sie nirgends.

Schädelbasis: Zuerst habe ich nach einer etwaigen prämaturen sphenooccipitalen Synostose gesucht, aber wie bei anderen athyreotischen Schädeln war auch bei diesem keine Rede von einer solchen. Noch bevor der Schädel durchgesägt wurde, konnte man aus dem Befunde schließen, daß, wenn hier eine Synostose überhaupt stattgefunden hätte, sie keine prämature, sondern eine verspätete gewesen sein müßte. Für diese Vermutung sprach zunächst die bedeutende Länge der Schädelbasis. In der Tabelle III, S. 61 seines berühmten Werkes über „Die Entwickelung des Schädelgrundes", Berlin 1857, führt Virchow folgende Zahlen an:

Vom vorderen Umfange des Foramen occipitale magnum bis zum Ansatz der Spina nasalis ant.

(Mittel der 10 Erwachsenen) 92,2 mm } Martha Reuter
(Weib von 56 Jahren) . . 86,0 - } 9,4 cm

und bis zum Ansatz der Nasenbeine

(Mittel der 10 Erwachsenen) 99,7 mm } 9,1 cm
(Weib von 56 Jahren) . . 97,0 - }

Nach Vierordt ist die Länge der Schädelbasis vom vorderen medianen Punkt des Hinterhauptsloches bis zur Nasenwurzel 10,0 cm bei Männern und 9,3 cm bei Weibern.

Bei Martha Reuter beträgt die Länge vom vorderen medianen Punkt des Hinterhauptsloches bis zur Nasenwurzel 9,1 cm, was in diesem Fall eher als eine sehr lange Schädelbasis angesehen werden kann (vgl. unten Schädelmasse).

Ferner: die Sattellehne ist nicht steil; Clivus — flach, fast horizontal; der Clivuswinkel beträgt 140,1°. Sowohl die Oberfläche des Clivus als die Sella turcica sind rauh und uneben, was gegen eine seit langer Zeit bestandene Ossifikation spricht. Endlich sind in dem Schädel Verhältnisse vorhanden, welche Virchow bei Säugetieren gefunden hat, bei denen die intersphenoidale Fuge sehr lange oder immer geblieben ist. Darüber schreibt Virchow l. c. S. 73: „Vergleicht man nun longitudinale Vertikalschnitte, so sieht man, daß alle Teile des Grundbeines in einer Linie liegen und daß ihre Grundfläche fast ganz parallel mit dem harten Gaumen verläuft, oder mit anderen Worten, daß die Basilar- (Keilbein-Linie) und die Gaumen-Linie sich weit hinter dem Hinterhauptsloche schneiden.“ Auch dieser Befund spricht also — wenn auch nicht direkt für eine späte oder gar nicht stattgefundene Synostose — wenigstens für eine langsame Ossifikation des Os tribasilare, also gegen eine Prämaturität der Ossifikation.

Als der Schädel nun vertikal durchgesägt wurde, erschien das Gegenteil einer prämaturen Synostose: es ist hier noch der interbasilare Knorpel vorhanden gewesen, der bei der Maceration zugrunde ging. An seiner Stelle ist eine Reihe Lücken entstanden, die meisten etwa 3 mm groß. Um die Lücken sind Plättchen von regelmäßigem elfenbeinartigen Knochengewebe angeordnet,

welches sich offenbar im Stadium der Bildung befindet. Es scheint hier kein Stillstand, sondern eine sehr langsam vor sich gehende Ossifikation stattgefunden zu haben.

Weitere interessante Befunde an der Schädelbasis: Sämtliche Knochennähte, die sich gewöhnlich im 7. bis 8. Lebensjahr schließen, sind hier erhalten. Das sind die Suturae sphenoorbitalis, occipitomastoidea, squamomastoidea, sphenomaxillaris. Auch in dem Os occipitale ist die Pars basilaris von der Pars squamosa durch spaltenförmige Knochendefekte getrennt. Ähnliche Verhältnisse finden wir im Schädel des 19jährigen Ferdinand Stock, abgebildet bei Bayon, l. c.

Das Foramen occipitale ist 3,4 cm lang und 2,9 cm breit. In seinem hinteren Abschnitte ist es asymmetrisch, weil der rechte Condylus occipitalis mehr in das Loch eingeschoben ist als der linke.

Eigentümlich gestaltet sind auch die Fossae epicondyleae, die kaum angedeutet sind. Sie verbreiten sich von vorn nach hinten in eine flache, 2,2 cm lange, rechts 1,4 cm, links 1,6 cm breite Ebene, die allerdings rechts viel eingesunkener ist als links. Deswegen ist sie links auch breiter und hat keine scharfen Grenzen.

2 Ossa suturarum — beide in der Lambda-Naht rechts und links in der Gegend des entsprechenden Asterion.

Gesicht: Die Sutura mediofrontalis ist, wie ich es bereits erwähnt habe, nicht geschlossen. Sonst zeigen die Gesichtsknochen keine Abnormitäten. Von Interesse sind nur die beiden Kieferbeine, und zwar wegen der Zähne.

An der Maxilla sind:

Rechts: I_1 — Dauerzahn am Durchbrechen; Milchzahn verloren.
I_2 — Dauerzahn entwickelt.
C — Milchzahn vorhanden; Dauerzahn, nach dem Gaumen zu, im Kiefer.
P_1 — Dauerzahn in der Fossa canina über dem stark abgekauten Milchzahn.
P_2 — Ebenso.
M_1 — gut entwickelt
M_2 — auffallend klein } Dauerzähne.
M_3 — gut entwickelt
Links: I_1 — Dauerzahn nicht durchgebrochen; Milchzahn verloren.

I_2 — Dauerzahn vorhanden.
C — Milchzahn vorhanden; Dauerzahn im Kiefer.
P_1 — Milchzahn verloren; Dauerzahn im Kiefer.
P_2 — Dauerzahn über dem stark abgeschliffenen Milchzahn in der Fossa canina.
M_1, M_2, M_3 — wie rechts.

Mandibula.

Rechts: I_1 — Dauerzahn entwickelt.
I_2 — Milchzahn vorhanden; Dauerzahn in der Tiefe.
C — Ebenso.
P_1 — Ebenso.
P_2 — Dauerzahn vorhanden.
M_1 — Ebenso.
M_2 — Ebenso.
M_3 — Dauerzahn im Kiefer gänzlich versteckt.

Links: I_1 — Milchzahn ausgefallen; Dauerzahn im Kiefer.
I_2 — Milchzahn stark reduziert; Dauerzahn im Kiefer.
C — Milchzahn vorhanden; Dauerzahn im Kiefer.
P_1 — Ebenso.
P_2 — Dauerzahn verloren.
M_1 — } Dauerzähne gut entwickelt.
M_2 — }
M_3 — Krone am Durchbrechen.

Im ganzen sind 5 Milchzähne oben und 6 unten vorhanden; 18 Dauerzähne (8 + 10) sind durchgebrochen (darunter 1 ausgefallen), und 13 sind gänzlich oder teilweise im Kiefer versteckt. Der I_1 oben links ist gar nicht erschienen.

Schädelmasse:		Martha Reuter	Normales Weib
Volumen		1260 ccm	1300 ccm
Gewicht in toto		736,5 g	555 g
Calvarium		406,3 -	—
Schädel ohne Unterkiefer und ohne Calvarium	incl. Zähne	285,7 -	500 -
Gewicht d. Unterkiefers	incl. Zähne	44,5 -	55—58 g
Längendurchmesser (Glabella bis Protub. occip. ext.)		18,2 cm	18,0 cm

Schädelmasse:	Martha Reuter	Normales Weib	
Vorderer (temporaler) Querdurchmesser	10,1 cm	11,0 cm	
Hinterer (parietaler) Querdurchmesser	13,0 -	14,0 -	
Horizontaler Schädelumfang	50,5 -	50,0 -	
Diagonaler Durchmesser von vorn rechts nach hinten links	17,2 -	?	
Diagonaler Durchmesser von vorn links nach hinten rechts	17,7 -		
Länge der Schädelbasis (vom vorderen medianen Punkt des Hinterhauptloches zur Nasenwurzel)	9,1 -	9,3 -	
Augenhöhe rechts	33,0 mm	34,5 mm	nach Merkel
Augenhöhe links	34,0 -		
Augenbreite (beide Augen egal)	31,0 -	40,0 -	nach Merkel
Abstand zwischen beiden externen Augenwinkeln	6,3 cm	?	
Abstand zwischen beiden internen Augenwinkeln	2,6 -	?	
Jochbogenbreite oben	11,0 -	12,3 cm	
Jochbogenbreite unten	9,3 -	?	
Nasenlänge (von der Nasenwurzel zum unteren Ende des Nasenstachels)	3,8 -	5,7 -	
Breite der Nasenwurzel (zwischen den oberen Endpunkten der Oberkiefertränenbeinnaht)	1,3 -	2,1 -	
Größte Breite der Nasenöffnung	2,4 -	2,5 -	
Oberkieferhöhe rechts	2,9 -	?	
Oberkieferhöhe links	2,5 -		
Unterkieferhöhe (Mitte)	2,3 -	3,2 -	
Unterkieferlänge (von einem Winkel längs des unteren Randes zum anderen)	13,5 -	19,5 -	
Höhe des aufsteigenden Astes rechts und links	3,8 -	4,4 -	
Breite des aufsteigenden Astes rechts und links	2,4 -		

Wirbelsäule. Ihre Länge, gemessen an der vorderen Medianlinie vom Atlas bis zur Steißbeinspitze, beträgt

52,8 cm. Der untere Teil der Brustwirbelsäule ist skoliotisch nach links verschoben; an der Skoliose sind 7. bis 11. Brustwirbel beteiligt. Der Abstand zwischen der Längsachse und der größten Krümmung beträgt 1 cm, so daß bei der Lebenden diese Skoliose kaum bemerkbar gewesen ist. Sonst ist an den Wirbeln mit Ausnahme des Kreuzbeins, welches ich mit dem Becken beschreiben werde, nichts Abnormes zu entdecken.

Thorax. Brustapertur oben 3,9 cm, unten 11,0, die linke Thorax-Hälfte ist schmäler als die rechte und nach unten gesenkt. Das Brustbein besteht aus drei unabhängigen Stücken. Das Manubrium sterni ist vom zweiten sternalen Wirbel und dieser vom übrigen Brustbeinkörper getrennt. — Die Rippen sind asymmetrisch gestaltet und von ungleicher Länge. Die 12. Rippe links ist fast um die Hälfte kürzer als die rechte. Sie ist mißgebildet und hat eine eigentümliche Lage: sie steht fast ganz vertikal, und ihr freies (unteres) Ende kommt mit dem Processus accessorius des ersten Lendenwirbels in Berührung.

Maße:

Länge des Brustbeins (von der Incisura jugularis bis Spitze des Processus xiphoideus) 14,5

Processus xyphoideus 3,5

	rechts	links
1. Rippe	6,0 cm	6,6 cm
2. -	12,0 -	13,0 -
3. -	16,4 -	17,2 -
4. -	19,0 -	19,3 -
5. -	20,1 -	21,1 -
6. -	20,4 -	20,4 -
7. -	20,1 -	20,4 -
8. -	18,8 -	19,0 -
9. -	17,3 -	16,3 -
10. -	15,3 -	14,2 -
11. -	10,7 -	10,7 -
12. -	5,0 -	3,0 -

Schultergürtel und obere Extremitäten. Das linke Schlüsselbein ist länger als das rechte, sonst zeigen beide nichts Abnormes.

An beiden Schulterblättern, die von egaler Größe sind, lassen sich folgende Defekte konstatieren, und zwar vollkommen symmetrisch auf beiden Seiten. Die beiden

Akrom. haben sich bei der Maceration vollständig vom Schulterblatt gelöst; es lag also an dieser Stelle Knorpel. Die beiden Anguli mediales fehlen, die Knochen sehen an dieser Stelle so aus, als ob man von ihnen Stücke abgebrochen hätte: sie sind scharf, rissig, unregelmäßig. Dieselbe Beschaffenheit besitzen auch die Margin. vertebr.; in einer Länge von 6,5 cm sind durch Substanzverlust in der Umgebung an den Rändern etwa 1 cm lange Stacheln entstanden, die, etwa 2 cm vom Angulus inf. entfernt, sich nach oben richten.

Die Arme sind von unegaler Länge, der rechte Arm im ganzen sowie einzelne Knochen sind rechts länger als links. Dasselbe gilt im allgemeinen auch von der rechten Hand. Die Epiphysenlinien sind an beiden Oberarmknochen sehr deutlich zu sehen, besonders gut erhalten sind sie rechts. Die vier Unterarmknochen besitzen Epiphysenlinien nur an den unteren Epiphysen. Die Handwurzelknochen und übrigen Handknochen zeigen in dieser Beziehung nichts Abnormes.

Maße:	rechts		links
Schlüsselbeinlänge	9,3		9,6
Schulterblatt (innerer Rand) . .		9,3	
- (externer Rand) . .		12,2	
Spina scapulae		10,6	
Processus coracoideus		3,0	
Akromion		3,5	
Arm im ganzen	34,3		33,1
Humerus (von der Außenseite gemessen)	20,0		19,4
Humerus (Diaphysenumfang, Mitte des Knochens)		4,6	
Ulna	15,5		15,1
Radius	14,1		13,8
Hand (Wurzel – Mittelfingerspitze)	12,2		12,0
Handwurzel		2,0	
- (bis zum Mittelfinger)		2,3	
Matacarpus. Daumen	2,8		2,9
Zweiter Finger		4,2	
Dritter -	4,0		3,8
Vierter -		3,3	
Fünfter -		3,2	
Erste Phalanx. Daumen		2,0	
Zweiter Finger		2,8	

	rechts		links
Dritter Finger		2,8	
Vierter -		2,5	
Fünfter -		2,1	
Zweite Phalanx. Daumen . . .	1,9		1,6
Zweiter Finger		1,8	
Dritter -	2,0		2,1
Vierter -		1,6	
Fünfter -		1,4	
Dritte Phalanx. Zweiter Finger .	1,4		1,3
Dritter Finger		1,4	
Vierter -		1,3	
Fünfter -	1,2		1,0

Becken und untere Extremitäten. Es ist ein allgemein gleichmäßig verengtes Becken. An verschiedenen Teilen läßt sich die Ossifikationshemmung erkennen. An beiden Oss. ilium, sowohl innen als außen, ist der obere Rand durch eine tiefe und 3—4 mm breite Furche von den Darmbeinschaufeln getrennt. Außerdem zeigt die Außenseite der Darmbeinschaufeln radiär verlaufende Knochenstrahlen (nach Gegenbaur erfolgt die vollständige Verschmelzung der Beckenknochen im 24. Lebensjahre, der Kern der Spin. iliac. ant. inf. verschmilzt zuletzt mit dem Hauptstück). Auch an den beiden Sitzbeinen zeigen die Rami inferiores Furchen, die auf der externen und internen Seite dem Rande parallel verlaufen. Der Rand des Ramus inf. ist rissig und stachelig.

An den das Kreuzbein bildenden Wirbeln sind an verschiedenen Stellen Substanzverluste vorhanden, die dem vor der Maceration hier gewesenen Knorpel entsprechen. Von der hinteren Fläche gesehen, sind die Wirbelbogen der ersten drei Kreuzbeinwirbel ganz voneinander getrennt. Zwischen dem zweiten und dritten Wirbel ist an ihrer Berührungsstelle eine Lücke entstanden. Die beiden Tuberosit. sacral. sind ganz uneben mit unregelmäßigen Rändern und stark porös; von den Facies auriculares scheint ein Teil überhaupt zu fehlen. Nach unten zu verschwindet der normale Rand des Knochens vollständig. Es sind statt dessen Ecken, Stacheln und Lücken vorhanden, so daß der Knochen rissig, wie abgebrochen (besonders links) aussieht. — Das rechte Femur ist länger als das linke. Im Gegensatz dazu sind die Unterschenkelknochen links länger als rechts. An beiden sind die unteren Epiphysen sehr

deutlich von den Diaphysen getrennt. An allen Unterschenkelknochen gilt das von allen Epiphysen, an den Tarsus- und allen übrigen Fußknochen sind die Ossifikationsverhältnisse normal.

Maße (die normalen Beckenmaße habe ich dem Lehrbuch der Geburtshilfe von Max Runge entnommen).

		Martha Reuter	Normales Weib
	Spinae ant. sup.	16,7	23,0
	Cristae ossis il.	18,5	25,0
	(Bei M. R. in der Frauenklinik gemessen 18,5, 19,25)		
Beckeneingang	Conjugata vera oder gerader Durchmesser (Promont. — Symph.)	8,0	11,0
Beckeneingang	Querer Durchmesser (zwischen beiden Lin. terminal)	10,3	13,5
Beckeneingang	Schräge Durchmesser (Articul. sacroiliac. — Tuberc. ilio pubic.)	10,9	12,5
Beckenweite	Gerader Durchmesser (zweiter, dritter Kreuzbeinwirbel — Mitte der Symphyse)	9,7	12.5
Beckenweite	Querer Durchmesser (Mitte der Pfannengegend)	8,7	12,5
Beckenweite	Schräge Durchmesser (Incisura ischiad. major — Sulcus obturat.)	11,3	13,5
Beckenenge	Gerader Durchmesser (Spitze des Kreuzbeins, unterer Rand der Symphyse)	8,9	11,5
Beckenenge	Querer Durchmessser (beide Sitzbeinstacheln)	8,2	10,5
Beckenausgang	Gerader Durchmesser (unterer Rand der Symphyse, Steißbeinspitze)	7,7	9,5
Beckenausgang	Querer Durchmesser (Tubera oss. isch.)	8,6	11,0
		rechts	links
	Bein im ganzen	56,9	56,2
	Femurlänge	30,0	29,7
	Diaphysenumfang	6,1	
	Tibia	23,1	23,6
	Fibula	22,7	22,8
	Fußwurzel — Große Zehe	16,7	
	Große Zehe	8,8	
	Metatarsus I	4,0	3,9
	- II	4,6	4,5
	- III	4,4	4,3
	- IV	4,2	
	- V	4,0	

	rechts	links
Grundphalanx 1		2,0
- 2		1,8
- 3		1,7
- 4		1,7
- 5		1,6
Zweite Phalanx 2	1,0	0,9
- - 3		0,9
- - 4		0,7
- - 5		0,4
Endphalanx 1		2,0
- 2		0,9
- 3		1,0
- 4		0,9
- 5		0,9

Von den übrigen Präparaten will ich zunächst die Halsorgane erwähnen. Sie sind bereits im Sektionsprotokoll beschrieben worden. Ich will an dieser Stelle nur hinzufügen, daß die Thymusdrüse noch vorhanden ist, und Genaueres über die Schilddrüse angeben.

Die Cartilago thyreoidea ist vorn 2 cm hoch, 3 cm breit. Jederseits der Mittellinie des Knorpels sieht man einen 1,2 cm langen, 1,0 cm breiten Körper. Er ist oval, flach, von blasser, gelbrötlicher Farbe und erinnert an glattfaseriges Muskelgewebe. Es fehlt jedes Zeichen einer etwaigen Entzündung. Beide Ovale sind vollständig symmetrisch, glatt, scharf abgegrenzt, ohne Einziehungen, Schrumpfungen oder Narben. Aus dem linken Oval ist ein etwa stecknadelkopfgroßes Stück für den Zweck der mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten. Die Arteriae thyreoideae sup. et inf. oder andere größere Gefäße scheinen zu fehlen. Ich kann es jedoch nicht mit Gewißheit sagen, weil ich die topographischen Verhältnisse weder während der Sektion noch gleich danach gesehen habe. Auf dem Präparat sieht man nur zwei kleine Venen, die rechts und links das entsprechende Oval von unten nach oben lateral umbiegen.

Da das Präparat bereits vier Monate in verschiedenen Flüssigkeiten, u. a. in Alkohol, fixiert wurde, mußte ich darauf verzichten, chemisch auf Jod zu untersuchen. Übrigens ist im vorliegenden Falle solche Untersuchung kaum von Interesse, weil das Gebilde, welches an Stelle der normalen Schilddrüse vorhanden ist und offenbar

Reste der Schiddrüsenanlage darbietet, viel zu gering ist, um das für den Organismus nötige Jodquantum zu liefern.

Ich schließe die Beschreibung des mikroskopischen Bildes hier an. Ich habe folgende drei Färbungen gebraucht: Hämatoxylin-Eosin; van Gieson; Pikrokarmin nach Neumann (s. Schmorl, „Mikroskopische Untersuchungsmethoden", 3. Auflage, S. 91). Als Kontrollpräparat diente mir die Schilddrüse einer 79jährigen Frau, die im Zustande der schweren Kachexie gestorben war. — Unter dem Mikroskop ist eigentliches Drüsengewebe kaum zu erkennen, hie und da befinden sich kompakte Epithelschläuche; sehr selten besitzen sie ein Lumen. Diese sehr spärlichen, von Epithel ausgekleideten Hohlräume sind sehr klein und leer. An vielen Stellen ist das Epithel stark unregelmäßig und geht in degenerierte Zellenreste über. Das Präparat zeigt einige Blutkapillare und schön gefärbte, rote Blutkörperchen. Keine Art von Färbung hat Kolloid nachgewiesen. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung das mit Pikrokarmin gefärbte Präparat gewesen. (Es ging in einigen Stunden nach der Färbung zugrunde.) Reiche Kolloidmassen von orangegelber, leuchtenden Farbe haben das Kontrollpräparat zu einem ganz anderen Bilde als das zu untersuchende Gewebe gemacht. Übrigens sieht man diesen Unterschied auch sehr gut bei der van Giesonschen Färbung. Die Färbung Hämatoxylin-Eosin hat ein deutliches Bild der Struktur-Anomalie gegeben.

Obgleich die Untersuchung des Muskelgewebes auf Myxödem in meinem Fall ein negatives Resultat ergab, möchte ich doch das mikroskopisch-anatomische Bild beschreiben. Ich habe eine Reihe von Präparaten hergestellt, weil Marchand (Münch. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 29) von einem interessanten Befund berichtet. In seinem Fall sind im Muskelgewebe homogene, schollige, schleimartige Massen gefunden worden, die zwischen dem Sarkolemm und kontraktiler Substanz gelegen sind und sich mit Hämatoxylin gefärbt haben. Weder durch diese Farbe noch durch spezifische Schleimfärbung (Thionin-Färbung, s. Schmorl, l. c. S. 114) ließ sich eine Spur von Schleim nachweisen. Indessen kann ich nicht behaupten, daß diese schleimigen Schollen nicht dagewesen sind, weil ich kein frisches Muskel-

gewebe zu untersuchen hatte, sondern solches, das schon vier Monate in verschiedenen Fixationsflüssigkeiten gelegen hat. Es fiel mir aber eine andere Tatsache auf, nämlich daß die Kerne am Präparat zahlreicher sind, als man es zu sehen gewöhnt ist. Im Vergleich zu dem Kontrollpräparat erscheinen sie fast um das Zweifache vermehrt. Die Muskelfasern zeigen eine deutliche, regelmäßige Querstreifung und Zerfall in Fibrillen; es fehlt jedes Zeichen der Verfettung.

Es bleiben mir noch die Geschlechtsorgane zu erwähnen. Auch diese sind bereits im Sektionsprotokoll beschrieben, und ich will nur einiges zu jener Beschreibung hinzufügen. — Die Form des Uterus erinnert an den sogenannten infantilen, er ist schlauchartig ausgezogen. Seine Dimensionen entsprechen aber nicht denjenigen eines Kindes. Der Körper ist 6,0 cm lang, die Cervix 5,5 cm, die Scheide 7,5 cm, die Falten der Scheidenschleimhaut sind sehr dick und gut ausgebildet. Die stark geschlängelten Tuben sind etwa 10,0 bis 11,0 cm lang.

Kurz zusammengefaßt, liefert das oben beschriebene Krankheitsbild folgende wichtige Merkmale:

Abwesenheit von normalem Schilddrüsengewebe.

Hochgradiges Zurückbleiben der geistigen Fähigkeiten.

Zwergwuchs als Resultat einer spezifisch gehemmten und infolgedessen sehr unregelmäßig und langsam vor sich gehenden Knochenentwicklung.

Infantiles Aussehen der Form des Uterus und der Tuben.

Verfettung der Aortenintima. — Diese letzte Alteration könnte ja, — und wahrscheinlich ist auch ein zufälliger Befund. Ich halte es aber für geeignet, sie zu erwähnen, weil man bei Autopsien der athyreotischen Menschen und bei Tierexperimenten fast ausnahmslos bei thyreoidektomierten Tieren Arteriosklerose und Verfettung der Aorta und anderer Arterien gefunden hat (s. Bayon, l. c. S. 88).

Diese pathologischen Erscheinungen, mit Ausnahme der letzten, haben bewirkt, daß die 46jährige Frau eine Reihe von infantilen Eigenschaften besaß. Am Skelett finden wir die vorhandene Synchondrosis sphenooccipitalis, die erhaltenen Epiphysenlinien und unverknöcherte Stellen an den beiden Schulterblättern, an

Hüft- und Kreuzbein; dann — die kleinen Dimensionen aller Knochen. Die Worte Dieterles über Senilität der Athyreosis, die ich oben bei einer anderen Gelegenheit zitiert habe, nämlich „will man überhaupt den athyreotischen Symptomenkomplex mit einem bekannten allgemeinen Zustand vergleichen, so ist noch eher die vor 30 Jahren schon von Klebs gebrauchte Bezeichnung einer ‚prämaturen Seneszenz' am Platze", treffen für meinen Fall nicht zu. Auch die vielfach von ihm ausgesprochene Meinung über die allgemeine Abnahme der Lebensenergie (l. c. I. Teil, S. 93, 96, aber auch an anderen Stellen) wird durch den vorliegenden Fall nicht bestätigt, denn es sagt ja Dieterle selbst: „Vom physiologischen Standpunkt erscheint ja als die wichtigste kindliche Eigenschaft die Fähigkeit der Entwicklung, die in körperlicher Beziehung im Längenwachstum ihren höchsten Ausdruck findet" (l. c. I, S. 96). Und gerade an dieser wichtigsten kindlichen Eigenschaft fehlte es nicht bei der Martha Reuter. Aus der Krankheitsgeschichte der Frauenklinik ersehen wir, daß die Kranke im Jahre 1896 111 cm hoch war; als sie starb, hatte sie 117 cm Höhe, während der letzten 13 Jahre hat sie also 6 cm an Höhe zugenommen, und sie wuchs noch im Alter von 33 Jahren und noch später, d. h. zu der Zeit, wo normalerweise das Wachstum längst abgeschlossen ist. Dieser Umstand spricht wohl gegen Abwesenheit der Lebensenergie; höchstens war eine Latenz derselben oder noch richtiger eine Hemmung da. Er spricht aber auch gegen die Senilität der Gewebe. Daß die Lebensenergie bei einem athyreotischen Individuum nicht fehlt, sondern bei ihm schlummert, wird ja durch die glänzenden Erfolge der Organo-Therapie bewiesen. Als Illustration kann z. B. der Bericht über die am 9. VI. 1902 stattgefundene Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten dienen (Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 39). Es handelt sich um ein $8^1/_2$ jähriges Mädchen mit ausgesprochenem Myxödem. Die Organo-Therapie hat das Krankheitsbild vollkommen verändert. Da der anatomisch-physiologische Befund in diesem Falle besonders von Interesse ist, führe ich aus dem Referat folgende Zeilen an: „Während das Röntgenbild der ersten Aufnahme demjenigen eines drei Jahre alten Kindes entspricht, entspricht das zehn Monate

später angefertigte Photogramm bereits einem 7 Jahre alten Kinde."

Auch spricht Dieterle von Sklerose der athyreotischen Knochen. Bei Martha Reuter lassen nur die Knochen des Schädeldaches an eine Sklerose denken, alle übrigen Knochen sind leicht, oft porös, an vielen Stellen ist der an Maceration zugrunde gegangene Knorpel vorhanden gewesen, so daß an diesem Knochen wenigstens makroskopisch keine Sklerose nachzuweisen ist.

Gegen senile Kachexie bei Martha Reuter sprechen auch die ziemlich gut erhaltenen und zahlreichen Zähne. Auf die Zähne der Kretinen hat man immer großes Gewicht gelegt; meistens findet man in der Literatur Angaben über schlechte Zähne. Diesbezüglich schreibt Bayon (l. c. S. 83), daß in den Gegenden, „wo ich spärliche, vereinzelte Kretinen fand, und die Zahnverhältnisse gut waren, hatten auch die Kretinen gute Zähne, und in den meisten Fällen konnten sie sogar die doppelte untere Zahnreihe, die ich bei Barbara Poehl erwähnte, aufweisen". Einige Zeilen weiter (S. 84) lesen wir: „Also: die Zähne der Kretinen sind im allgemeinen ebenso schlecht oder ebenso gut wie die ihrer Umgebung, nur erscheinen sie bedeutend später wie beim normalen Menschen (ebenso wie bei den Rachitikern) und bilden, wenn sie gut sind, gern eine doppelte Reihe."

Gewiß braucht man die „Schlechtigkeit" der Zähne nicht in Betracht zu ziehen, denn es haben ja auch oft vollkommen normale, physisch kräftige und gesunde Individuen kariöse Zähne. Aber „die Zähne der Kretinen machen gern eine doppelte Reihe"; wodurch ist denn diese Doppelreihe zu erklären? Für den Fall Martha Reuter, übrigens auch bei Barbara Poehl, scheint mir die Erklärung in der Anwesenheit der Milchzähne zu liegen. In dem kranken Organismus haben auch die Zähne, analog den Skelettknochen, eine Wachstumsverzögerung erlitten. Auch darin ist ein sehr lange dauernder infantiler Zustand zu bemerken. Für ein vollkommenes Entwicklungsstadium fehlt es nicht an Stoff- und Kraftmaterial, sondern es fehlen die normalen Bedingungen für eine regelmäßige Entwicklung.

Auch die vielfach besprochene eingedrückte, abgeplattete Nase der Kretinen wiederholt vielleicht dasselbe Krankheitssymptom: die Unentwickeltheit; die Nase ist

einfach nicht ausgebildet und behält das kindliche Aussehen. Bayon hat bereits Anlaß zu einer solchen Meinung gegeben, denn er zählt zu infantilen Merkmalen der Kretinenphysiognomie den breiten, eingedrückten Nasenrücken (l. c. S. 83). Von anderen Organen, die im vorliegenden Falle Zeichen des Infantilismus zeigen, kann man noch die geschlängelten Tuben und den schlauchförmigen Uterus nennen. Daß der letztere auch vor der Operation von dieser Form war, ersieht man aus der Beschreibung des inneren Befundes während der Schwangerschaft und des Geburtsverlaufes. Gegen den infantilen Zustand des Uterus könnte man einwenden: ein kindlicher Uterus könne nicht gravid werden. Da man aber Fälle kennt, wo 10- und sogar 8 jährige Mädchen geboren haben (s. z. B. bei Max Runge, l. c. 7. Aufl. S. 3), darf man wohl auch diesen Einwand fallen lassen.

Fassen wir nun das Gesamtbild ins Auge, so dürfen wir wohl den Zustand eines allgemeinen Infantilismus anerkennen und die Anwesenheit einer Seneszenz oder Senilität auszuschließen Denn Seneszenz tritt ja nach dem beendigten Wachstum auf; Seneszenz ist ja mehr als die Reife; sie ist der Beginn des Rückganges, der Atrophie. Virchow sagt (l. c. S. 25) von Schädelbasisknochen, daß sie „aufhören zu wachsen, sobald der zwischen ihnen liegende Knorpel verzehrt ist, daß namentlich die Synostose ihrer Entwickelung ein Ziel setzt". Dieselben Vorgänge wiederholt aber das ganze Skelett. Wir dürfen also aus diesen Worten den Schluß ziehen, daß da, wo Knorpel unverzehrt bleibt, das Endziel noch nicht erreicht ist. Diese Persistenz des Knorpels, die für ein normales Kind einfach ein Wachstumsmerkmal ist, ist bei Martha Reuter im Lebensalter der vollen Reife, sogar weiter, in der Zeit des Wechsels, ja fast im Greisenalter zu finden. Diese Erscheinung ist es, die in erster Linie als ein Zeichen des Infantilismus auftritt. Alles übrige, was sich in diesem Falle finden ließ, Arteriosklerose ausgenommen, hat dazu beigetragen, diese Auffassung zn bestätigen.

Ich erlaube mir, dem Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. v. Hansemann meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Nady (Nadeshda) Sukennikowa, Ehefrau des russischen Arztes W. Sukennikow, bin als Tochter des Oberstabsarztes S. Kuschelewsky und seiner Ehefrau F. Kuschelewsky in Kowno, Rußland, geboren. Vom achten bis fünfzehnten Lebensjahre besuchte ich das Mädchengymnasium, zuerst in Kowno, dann in Shytomir. Vor der Kommission des letzteren habe ich die Lehrerinnenprüfung bestanden. Ferner habe ich in Moskau vor der Kommission des Moskauer Lehrbezirkskreises die Reifeprüfung in Latein abgelegt. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Berlin und Halle a. S. Die ersten drei klinischen Semester war ich in Lausanne (Schweiz), wo ich die ärztliche Vorprüfung machte. Die zwei letzten klinischen Semester habe ich in Berlin zugebracht. Außerdem war ich ein Semester als Hospitantin an der Universität Moskau.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

J. Bernstein, Bourget, Combe, Djakonow (†), Fischer, Galli-Valerio, Greeff, v. Hansemann, Hertwig, Kriukow (†), Lesser, Mahaim, Minakow, Muret, Nikiforow, Orth, Passow, Roth, Rossier, Cézar Roux, Wilhelm Roux, Schwendener, Serbsky, Stilling, Strzysowski, H. Virchow, Warburg.

Allen meinen akademischen Lehrern spreche ich meinen herzlichen Dank aus.